Escherichia coli

Examen de la *Escherichia coli* como patógeno emergente transmitido por los alimentos

¿Por qué es importante?

Cada año, centenares de miles de personas se enferman a causa de la *Escherichia coli (E. coli)* patógena, y cientos de ellas fallecen. En los últimos años ha habido un aumento de los brotes de *E. coli* productora de toxina Shiga (STEC) y se han registrado millares de casos esporádicos de colitis hemorrágica (diarrea sanguinolenta), algunos de los cuales provocan el síndrome urémico hemolítico (SUH) que puede llegar a ser mortal. Los brotes de STEC han tenido un efecto significativo en los sistemas de atención sanitaria y en la producción y el comercio agropecuarios en muchos países del mundo.

Bacteria E. coli



¿Qué es *E. coli*?

E. coli es una bacteria que se encuentra normalmente en el tracto gastrointestinal de los seres humanos y animales de sangre caliente. Debido a su elevada presencia en el tracto gastrointestinal y en las heces, la *E. coli* se utiliza como el indicador principal de contaminación fecal en la evaluación de la inocuidad de los alimentos y el agua. La mayoría de las *E. coli* son organismos comensales inofensivos cuando se encuentran en su hábitat intestinal natural.

Diferentes cepas de *E. coli* son patógenos gastrointestinales graves para los seres humanos, y algunas también son patógenos para animales jóvenes destinados a la producción de alimentos. Las *E. coli* patógenas se distingue de otras *E. coli* por su capacidad de provocar enfermedades mediante mecanismos genéticamente controlados, como la producción de toxinas, la adhesión e invasión de células huéspedes, la interferencia con el metabolismo celular y la destrucción de tejidos.

La *E. coli* tiene la capacidad de intercambiar material genético por medio de elementos genéticos móviles, tales como plásmidos y bacteriófagos, como respuesta de adaptación a entornos nuevos y adversos. Se cree que estos elementos genéticos contribuyen a la aparición de agentes patógenos con mayor virulencia, supervivencia ambiental y persistencia en los sistemas alimentarios

Tipos de *E. coli patógena y síntomas en los seres humanos*

Las bacterias *E. coli* patógenas se dividen en seis grupos o variedades, según los mecanismos comunes de patogenicidad y síndromes clínicos: *E. coli* Shigatoxigénica (STEC) o *E. coli* verotoxigénica (ECVT), *E. coli* enterohemorrágica (ECEH), *E. coli* enterotoxigénica (ECET), *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), *E. coli* enteropatogénica (ECEP), *E. coli* enteroagregativa (ECEA), y *E. coli* de adherencia difusa (ECAD).

Las características de las variedades no son exclusivas y pueden ser compartidas por más de un grupo. En general, el período de incubación de la enfermedad de E. coli en los seres humanos oscila entre tres y ocho días, con la aparición de una variedad de síntomas gastrointestinales que van desde la diarrea leve hasta la diarrea sanguinolenta, la mayoría de las veces sin fiebre.

Las personas y los animales infectados (con síntomas o sin ellos) pueden diseminar hasta 10^6 a 10^9 unidades formadoras de colonias (ufc) por gramo de heces.



Las siguientes son las principales características y diferencias entre las seis variedades

- *La STEC o ECVT* provoca síntomas que van desde una diarrea suave hasta una diarrea sanguinolenta grave. La STEC produce citotoxinas denominadas verotoxinas (VT) o toxinas Shiga (Stx) (debido a su semejanza con la toxina producida por *Shigella dysenteriae*). Hasta en un 10 por ciento de los casos, la infección puede transformarse en una enfermedad con riesgo vital como el SUH, particularmente en pacientes jóvenes y ancianos.
- *La ECEH* es un subconjunto de la STEC que se asocia generalmente a diarrea sanguinolenta y el SUH. La ECEH y la ECEP producen cambios en la célula del epitelio intestinal denominados lesiones adherentes y destructoras (attaching y effacing). Animales sanos como los bovinos, las ovejas, las cabras y los animales silvestres son portadores asintomáticos de la STEC y la ECEH.
- *La ECET* provoca normalmente diarrea acuosa en los niños y en los viajeros a zonas del mundo con deficientes condiciones de sanidad e higiene. La ECET se adhiere al intestino delgado mediante antígenos del factor de colonización y produce enterotoxinas semejantes a la toxina producida por el *Vibrio cholerae, que son* toxinas termoestables (ST) mediadas por plásmido o bien toxinas termolábiles (LT) mediadas por cromosomas. Estas enterotoxinas y sus respectivas variantes provocan una alteración del balance de cloruro de socio en el intestino que da lugar a una intensa diarrea acuosa.
- *La ECEI* penetra y se difunde entre las célula intestinales, destruyéndolas y provocando una diarrea sanguinolenta similar a la disentería.
- *La ECEP* provoca una intensa diarrea acuosa y a veces sanguinolenta, particularmente entre los niños en los países en desarrollo. La ECEP se adhiere al epitelio intestinal alterando la función celular. La patología se asocia con la producción de lesiones adherentes y destructoras semejantes a las de la ECEH. La ECEP se diferencia de la STEC porque no produce Stx.
- *La ECEA provoca* diarreas acuosas y mucosas agudas y persistentes en los niños de corta edad. La ECEA se adhiere en la superficie celular formando una estructura agregativa característica. Una toxina termoestable enteroagregativa codificada en plásmidos (EAST1) puede contribuir a los síntomas diarreicos.
- *La ECAD* tiene un perfil menos claro y provoca diarrea en niños de mayor edad. La ECAD se diferencia de la ECEA por su adherencia difusa a la superficie celular.

Se reconoce que el ganado bovino y los animales silvestres son el principal reservorio natural de STEC

Se reconoce que los rumiantes, principalmente el ganado bovino y los animales silvestres, son el principal reservorio natural de STEC, particularmente del serotipo ECEH O157:H7. Los cerdos y aves no se consideran fuentes principales de infección por STEC en seres humanos en Europa.

Normalmente se recurre a la identificación de tipos séricos mediante antisueros contra antígenos somáticos (O), flagelares (H) y capsulares (K) para diferenciar las cepas de *E. coli*; ahora existen centenares de tipos de antígenos. Algunas variedades pertenecen a determinados serotipos, aunque no siempre de manera exclusiva. Existen combinaciones de variedades y/o serotipos asociados con mayor frecuencia a enfermedades transmitidas por los alimentos, como la ECEH perteneciente al serotipo O157:H7. Como no todas las cepas representan un riesgo para la salud pública, es importante distinguir los tipos patógenos basándose en la variedad y el serotipo.

E. coli y contaminación de los alimentos

Los seres humanos pueden contraer una infección con cepas patógenas mediante el consumo de alimentos y agua directamente contaminados con heces o contaminados como consecuencia de la contaminación cruzada con otras fuentes alimentarias. Además, existe la posi-

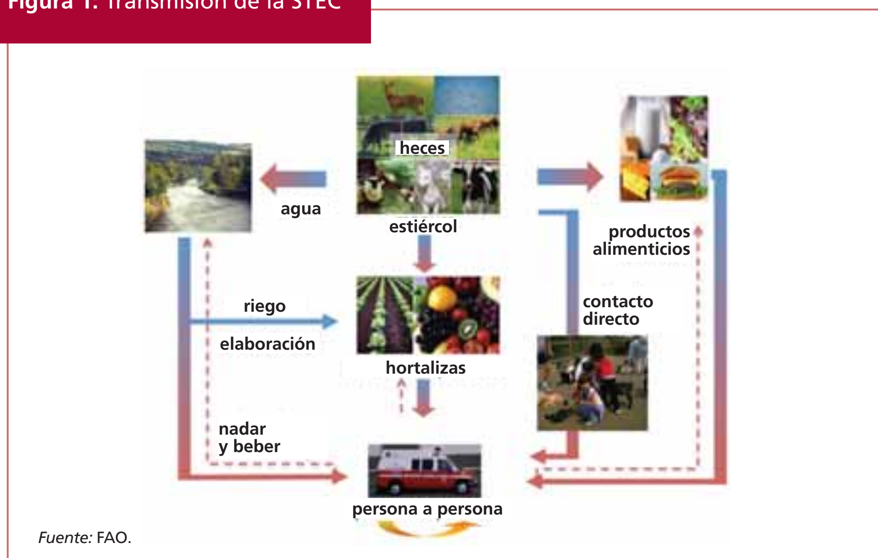
bilidad de contaminación a partir del contacto humano directo durante la preparación de los alimentos. La epidemiología de E. coli patógena transmitida por los alimentos varía a través del mundo. En comunidades con condiciones de higiene y saneamiento deficientes, las ECET, ECEI y ECEP son prevalentes. Sin embargo, la E.coli patógena transmitida por los alimentos también ha aparecido en comunidades con sistemas de higiene y saneamiento mejor organizados.

Los alimentos también pueden resultar contaminados de manera directa o por contaminación cruzada durante el crecimiento y la cosecha (hortalizas), la recolección (leche) o el sacrificio de animales y el faenado de la canal (carne). También se pueden contaminar durante la manipulación posterior a la cosecha, el transporte, la elaboración y la preparación.

La carne fresca y la leche cruda se consideran los vehículos comunes de la *E. coli*, especialmente de la cepa de ECEH O157:H7. La contaminación de la carne suele producirse durante el sacrificio del animal y el faenado de la canal, como consecuencia de deficientes prácticas de higiene e inadecuadas normas higiénicas en los mataderos. De particular importancia son las fases de extracción de la piel, extracción de las vísceras y manipulación después del faenado, porque, de no controlarse debidamente, probablemente ocasionen la contaminación de la carne por las heces del animal.

Las hortalizas frescas pueden resultar contaminadas por la *E. coli* por medio de las heces de los animales y los seres humanos, que pueden ingresar en los agroecosistemas a través del estiércol inadecuadamente preparado, el uso de aguas grises y residuales no tratadas para el riego, la utilización de semillas contaminadas, las plagas de insectos y animales silvestres y los nematodos. Los productos frescos contaminados que se consumen crudos han pasado a ser una fuente emergente de infección humana por *E. coli*. La *E. coli* puede sobrevivir en suelos contaminados hasta por 20 meses. Además, puede sobrevivir durante largos períodos en las hojas y raíces de los cultivos. Las hojas más tiernas suelen ofrecen un hábitat mejor que las más maduras, y las hojas con mayores niveles de nitrógeno o las hojas y las frutas deterioradas aceleran la multiplicación de la E. coli y prolongan su supervivencia.

Figura 1: Transmisión de la STEC



Fuente: FAO.



Detección de *E. coli* patogénico en los alimentos

La amplia diversidad de variedades de *E. coli* plantea problemas para su detección. Como no se puede utilizar un único método para detectar todos los tipos, los métodos seleccionan serotipos y marcadores de patogenicidad específicos. La detección del serotipo O157 de la ECEH resultó ser la más fácil debido a su fenotipo, sus características virulentas y su serotipo específicos. Dado que incluso un pequeño número presente en un alimento puede representar un riesgo para la salud, es necesario recurrir al enriquecimiento para mejorar la sensibilidad a la detección. Aunque se pueden utilizar métodos de detección genéticos o inmunológicos para seleccionar muestras enriquecidas, la confirmación exige el aislamiento y la caracterización de la bacteria.

A efectos de vigilancia, investigación de los brotes o evaluación del riesgo para la salud, la cepas de *E. coli* patógenas suelen tipificarse con arreglo a una jerarquía de fenotipo, variedad, serotipo, fagotipo y huellas dactilares basadas en el ADN (por ejemplo, electroforésis en gel de campo pulsado).

El brote de *E. coli* O104:H4 de 2011

El 26 de mayo de 2011, Alemania anunció la presencia de lo que se transformó en el más importante foco nacional de infecciones por ECEH, con el mayor número de personas afectadas que padecieron el SUH provocado por infecciones de E.coli Shigatoxigénica. Los brotes se concentraron en el norte de Alemania y alcanzaron su apogeo entre el 21 y el 23 de mayo de 2011. El 26 de julio de 2011 se declaró oficialmente que la epidemia había cesado. Durante esos dos meses, se notificó un total de 4 321 casos, entre ellos 3 469 de ECEH y 852 de SUH, al Instituto Robert Koch de Alemania. En total, murieron 50 pacientes. Según el Centro Europeo para la Prevención y Control de las Enfermedades (ECDC), en los demás países de la Unión Europea se notificaron 76 casos de ECEH, de los cuales 49 padecían el SUH, incluido un paciente que falleció (el 22 de julio de 2011). Todos estos casos estaban relacionados con el brote en Alemania. La mayoría de los pacientes que sufrieron el SUH eran adultos (89 por ciento, edad media de 43 años), con una presencia mayoritaria de mujeres entre ellos (68 por ciento).

Alemania anunció la presencia de lo que se transformó en el más importante foco nacional de infecciones por ECEH

Todos los pacientes fueron infectados con el serotipo E. coli O104:H4. Este raro serotipo había sido notificado anteriormente en pocos casos de STEC y SUH, pero nunca en productos alimenticios. Fue caracterizado genéticamente en el Laboratorio de Referencia Nacional para la Salmonella y otros Bacterias Entéricas del Instituto Robert Koch y se comprobó que poseía las características de dos tipos de *E. coli patógeno:* ECEH y ECEA. Además, el organismo era resistente a muchos antimicrobianos, y la combinación de factores de virulencia indicaba que era más probable que la cepa tuviera un origen humano que animal.

Los resultados de las investigaciones epidemiológicas en Alemania indicaron que los brotes estaban asociados al consumo de varios tipos de semillas. La fuente original de la contaminación se halló aparentemente en semillas de frijoles secos utilizadas para la germinación.

El viernes 24 de junio, se describió en la zona de Burdeos, en Francia, un grupo de 15 casos de SUH o diarrea sanguinolenta. Las características microbiológicas de la cepa aislada de *E. coli* O104:H4 en tres de los pacientes franceses afectados por el SUH eran similares a las de la cepa aislada en el brote de Alemania, incluido el perfil de resistencia antibiótica. Según los resultados de una evaluación rápida de riesgos realizada conjuntamente por la Agencia Europea de Seguridad Alimentaria y el ECDC, el consumo de alholva había sido la posible causa de los brotes de *E. coli* O104:H4 en Alemania y Francia.

Control de la *E. coli* patógena en los alimentos y el agua

Dado que los puntos de control principales tienden a ser diferentes según la variedad concreta implicada en un brote, es fundamental conocer la epidemiología de las enfermedades transmitidas por los alimentos a nivel local para establecer un programa de control adecuado y eficaz. Esto exige enfoques multidisciplinarios centrados en las interacciones que se producen entre los seres humanos, los animales, las plantas y sus ecosistemas.

Es necesario identificar a lo largo de la cadena alimentaria los puntos de control que reduzcan al mínimo los riesgos para la salud pública, y tomar medidas de mitigación de los riesgos acordes con los códigos reconocidos de buenas prácticas y las recomendaciones pertinentes de los servicios veterinarios y de salud pública. En la fase anterior a la cosecha o la matanza, estas medidas prevén reducir al mínimo la colonización por E. coli patógena de los rebaños, particularmente rumiantes, y evitar la contaminación de los cultivos con el estiércol. En la fase posterior a la cosecha o la matanza, prevén la higiene de los mataderos y los establos de ordeño y la aplicación de buenas prácticas de higiene durante el faenado de la canal, la manipulación y el envasado de los productos o la carne.

Algunas cepas de *E. coli* pueden desencadenar respuestas en condiciones adversas que refuerzan la multiplicación y persistencia de la bacteria

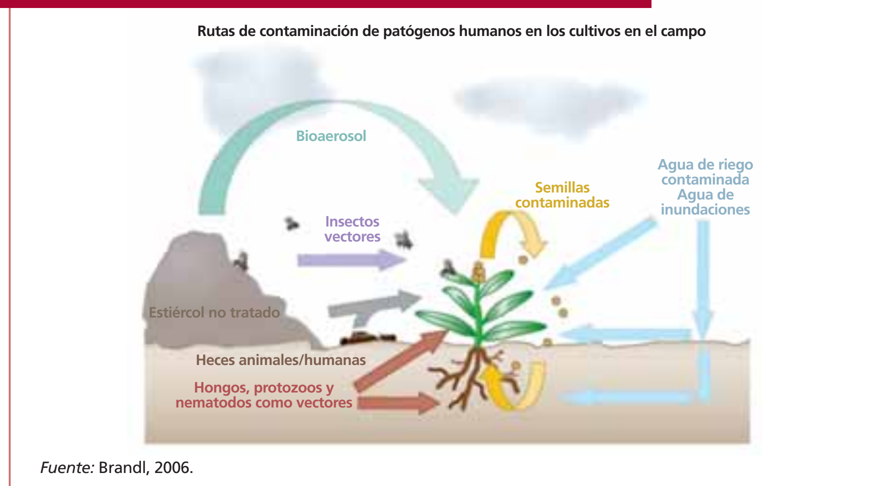
Algunas cepas de *E. coli* pueden desencadenar respuestas en condiciones adversas que refuerzan la multiplicación y persistencia de la bacteria; por ejemplo, la STEC puede tolerar condiciones ácidas en jugos de frutas y en carnes y lácteos fermentados. Dado que la *E. coli* se extermina mediante la cocción, un tratamiento térmico controlado puede ser un método eficaz de eliminación. Por consiguiente, se trata principalmente de evitar la contaminación o la contaminación cruzada de los alimentos que se consumen crudos o con una mínima elaboración, así como la contaminación posterior a la elaboración de los alimentos.

Intervenciones previas al faenado en la producción animal

Las estrategias que limitan la diseminación de patógenos entre animales vivos pueden reducir las poblaciones de agentes patógenos en los animales destinados a la producción de alimentos antes que ingresen en la cadena alimentaria. Por ejemplo, se ha demostrado que cambiar súbitamente la alimentación del ganado de una ración elevada en cereales a una dieta basada en heno de alta calidad reduce las poblaciones de *E. coli* genérica y de *E. coli* O157:H7. También se ha demostrado la efectividad de la ingesta de probióticos lactobacilos acidófilos, que se han adoptado para el control de la *E. coli* O157:H7 en el ganado antes de la matanza. Es necesario efectuar nuevas investigaciones para dilucidar el mecanismo (por ejemplo, exclusión competitiva, eliminación física, calidad del forraje, taninos, lignina, otros fenólicos) mediante el cual la alimentación con forraje influye en la ecología microbiana del tracto digestivo del ganado, lo que incluye la ecología de las poblaciones de *E. coli* y de *E. coli* O157:H7, a fin de que se puedan realizar modificaciones en la dieta que sean prácticas y económicamente viables. Actualmente, las esferas de investigación incluyen la higiene de los piensos y el agua, los complementos alimentarios y la vacunación (existe comercialmente una vacuna contra la *E. coli* O157:H7). La investigación también debe orientarse a mejorar el conocimiento de los factores que hace que los animales liberen altas cantidades de *E. coli* patógena (denominados "supertransmisores") y a identificar estos animales y sus granjas de origen. Esto permitirá aplicar mayores controles basados en los riesgos para limitar el peligro de contaminación por estos animales o granjas.



Figura 2: Rutas de contaminación de patógenos humanos en los cultivos en el campo



Fuente: Brandl, 2006.

Estrategias previas a la recolección en la producción de productos frescos y semillas germinadas

Es importante contar con prácticas adecuadas de almacenamiento y manipulación del estiércol en las fincas, que reduzcan al mínimo los escurrimientos. Además, las prácticas de cultivo pueden reducir algunos de los factores asociados con las poblaciones de *E. coli* y podrían reducir los riesgos de epidemias en los seres humanos. En general, es posible reducir la supervivencia y la multiplicación de las poblaciones de *E. coli* en los cultivos mediante la adopción de buenas prácticas agrícolas (FAO, 2011b). Entre éstas figuran la reducción del uso de fertilizantes nitrogenados, la aplicación exclusiva de estiércol tratado o bien procesado con una mayor relación carbono-nitrógeno, la aplicación de compost, la comprobación de que las semillas no estén contaminadas antes de plantarlas, la promoción de mejores prácticas de higiene animal y humana sobre el terreno, y el riego con agua limpia. Estas prácticas, al tiempo que procuran reducir los riesgos que comportan la *E. coli*, contribuyen a la intensificación sostenible de la producción de cultivos.

Bajos niveles de *E. coli* patógena pueden crecer de manera prolífica durante la producción de semillas germinadas, por lo que es necesario establecer medidas de control para reducir al mínimo la contaminación inicial de dichas semillas y limitar su multiplicación posterior. Se puede encontrar orientación al respecto en el documento CAC/RCP 53-2003, Anexo sobre la producción de semillas germinadas (FAO y OMS, 2007), que puede descargarse del sitio Web[1] o solicitarse a la Secretaria de la Comisión del Codex Alimentarius.[2]

Elaboración y preparación de alimentos

Una manera eficaz de evitar la contaminación posterior a la recolección y la contaminación cruzada es la aplicación de procedimientos basados en los principios de las buenas prácticas de higiene y fabricación y del Sistema de análisis de peligros y de puntos críticos de control (HACCP). Para el

[1] www.codexalimentarius.net/download/standards/10200/CXP_053e.pdf

[2] codex@fao.org.

sector de la carne, en el manual de la FAO, Buenas prácticas para la industria de la carne (FAO y Fundación Internacional *Carrefour*, 2004), se describen a grandes rasgos estos principios. Además, la FAO colabora en proyectos encaminados a reforzar los sistemas y servicios de salud pública veterinaria mediante la supervisión e inspección veterinarias de los establecimientos y las prácticas de sacrificio de lo animales, la inspección de la carne y la higiene de los mataderos.

Los manipuladores de alimentos deben ceñirse a los Principios Generales de Higiene de los Alimentos de la Comisión del Codex Alimentarius (CAC, 2001), y al manual de la OMS (2006), *Cinco claves para la inocuidad de los alimentos*. Además, es muy importante mejorar el conocimiento y la educación del consumidor.

Conclusiones

En el tracto gastrointestinal de los animales y en el medio ambiente es posible encontrar una amplia variedad de cepas de *E. coli* patógena que causan enfermedades transmitidas por los alimentos en los seres humanos. Algunos animales o especies de animales pueden ser portadores asintomáticos. Las cepas *E. coli* son conocidas por su propensión al intercambio de material genético y su capacidad de adaptación a los cambios de su ambiente. A veces, estas características favorecen la aparición de cepas con una mayor patogenicidad y capacidad de supervivencia.

La forma más eficaz de prevenir la contaminación por *E. coli* de los alimentos y el agua es mediante la aplicación de una buena higiene y de buenas prácticas en la producción primaria y en todas las fases de la cadena de suministro alimentario, por ejemplo en la fase posterior a la recolección o al sacrificio y en todas las fases de manipulación y preparación subsiguientes.

Además, es necesario reforzar los sistemas de vigilancia epidemiológica de la STEC, incluidos los serotipos de E. coli distintos del O157.

Referencias

Brandl, M.T. 2006. Fitness of human enteric pathogens on plants and implications for food safety. *Annual Review of Phytopathology*, 44: 367–392.

Callaway T., Carr, M.A., Edrington, T.S., Anderson, R.C. & Nisbet, D.J. 2009. Diet, *Escherichia coli* O157:H7, and cattle: a review after 10 years. *Curr. Issues Mol. Biol.,* 11: 67. www.horizonpress.com/cimb/v/v11/67.pdf.

CAC. 2001. *Principios Generales de Higiene de los Alimentos.* CAC/RCP 1-1969, Rev. 3-1997, Amd. (1999), segunda edición. Roma. www.codexalimentarius.net/download/standards/23/cxp_001e.pdf.

CAC. 2002. Perfil de riesgo para E. coli enterohemorrágica, incluyendo la identificación de productos de interés, incluso los bretones, carne de res molida y puerco CX/FH 03/5-Add. 4 de septiembre de 2002. Roma.

CAC. 2005. *Código de Prácticas de Higiene para la Carne*. CAC/RCP 58-2005. Roma. www.codexalimentarius.net/download/standards/161/cxs_098e_u.pdf.

CAC. 2007. Frutas y hortalizas frescas. En *Código de prácticas de higiene para las frutas y hortalizas frescas,* páginas 158–185. CAC/RCP 53-2003, primera edición. Roma.

CAC. 2009. Código Internacional de Prácticas Recomendado: Principios Generales de Higiene de los Alimentos. CAC/RCP 1-1969. En *Higiene de los Alimentos (Textos básicos)*, cuarta edición, páginas1–35. Roma.

ECDC. 2010. *Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe*. Estocolmo. www.ecdc.europa.eu/en/publications/publications/1011_sur_annual_epidemiological_report_



on_communicable_diseases_in_europe.pdf.ECDC. 2011. *Revised risk assessment: Outbreak of Shiga toxin-producing* E. coli *(STEC) in Germany*. Technical Reports. www.ecdc.europa.eu/en/publications/publications/forms/ecdc_dispform.aspx?id=690.

FAO. 2011a. Marco de Gestión de Crisis para la Cadena Alimentaria. En *Prevención de la* E. coli *en los alimentos*. Roma. www.fao.org/fileadmin/user_upload/fcc/news/1_fao_preventing-e.coli-infood_fcc_2011.06.23.pdf.

FAO. 2011b. *Ahorrar para crecer: Guía para los responsables de las políticas de intensificación sostenible de la producción agrícola en pequeña escala,* por L. Collette, T. Hodgkin, A. Kassam, P. Kenmore, L. Lipper, C. Nolte, K. Stamoulis y P. Steduto. Roma.

FAO y Fundación Internacional ***Carrefour***. 2004. *Buenas prácticas para la industria de la carne,* Roma. ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/010/y5454s/y5454s01.pdf

FAO- Federación Internacional de Lechería. 2004. *Guía de buenas prácticas en explotaciones lecheras*. Roma. ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/008/y5224s/y5224s00.pdf .

FAO-OIE. 2010. *Guía de buenas prácticas ganaderas para la seguridad alimentaria de los alimentos de origen animal.* Roma. www.fao.org/docrep/012/i0482t/i0482t00.pdf.

Frank, C., Werber, D., Cramer, J.-P., Askar, M., Farber, M., an der Heiden, M., Bernard, H., Fruth, A., Prager, R., Spode, A., Wadl, M., Zoufaly, A., Jordan, S., Stark, K. & Krause, G. 2011. Epidemic profile of Shiga-toxin–producing *Escherichia coli* O104:H4 outbreak in Germany – informe preliminar. *N. Engl. J. Med.,* 10.1056/nejmoa1106483.

Franz, E. & van Bruggen, A.H.C. 2008. Ecology of *E. coli* O157:H7 and *Salmonella enterica* in the primary vegetable production chain. *Critical Reviews in Microbiology*, 34: 143–161.

Instituto Robert Koch (RKI). 2011. *Characterization of EHEC O104:H4*. www.rki.de/cln_109/nn_217400/en/home/eheco104,templateid=raw,property=publicationfile.pdf/eheco104.pdf.

Johnson, K.E., Thorpe, C.M. & Sears, C.L. 2006. The emerging clinical importance of non-O157 Shiga toxin-producing *Escherichia coli. Clin. Infect. Dis*., 43:1587–1595.

Khan, A., Datta, S., Das, S.-C., Ramamurthy, T., Khanam, J., Takeda, Y., Bhattacharya, S.K. & Nair, G.-B. 2003. Shiga toxin producing *Escherichia coli* infection: current progress and future challenges. *Indian J. Med. Res.,* 118:1–24.

OMS. 2005. *Enterohaemorrhagic* E. coli *(EHEC).* Nota descriptiva No. 125. OMS Centro de prensa. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs125/es/index.html

OMS. 2006. Inocuidad de los alimentos. En *Manual sobre las cinco claves para la inocuidad de los alimentos*. Publicaciones de educación del consumidor. OMS Departamento de Inocuidad de los Alimentos, Zoonosis y Enfermedades de Transmisión Alimentaria. www.who.int/foodsafety/publications/consumer/5keys/en/.

OMS - Red Internacional de Autoridades en Materia de Inocuidad de los Alimentos. 2007. Brote de Escherichia coli *O157:H7 en espinacas.* Nota informativa de INFOSAN No. 01/2007. www.who.int/foodsafety/fs_management/No_01_spinach_feb06_sp.pdf

Pathogenic ***Escherichia coli*** Network. 2007. *Methods for the detection and molecular characterisation of pathogenic* E. coli. www.pen-europe.eu/images/site/assets/methods%20for%20detection%20and%20molecular%20characterisation%20of%20pathogenic%20e.%20coli.pdf.

Rangel, J.M., Sparling, P.H., Crowe, C., Griffin, P.M. & Swerdlow, D.L. 2005. Epidemiology of *Escherichia coli* O157:H7 outbreaks, United States, 1982–2002. *Emerg. Infect. Dis.,* 11(4): 603 – 609. wwwnc.cdc.gov/eid/article/11/4/04-0739.htm.

Colaboradores: Jean Michel Poirson (FAO), Patrick Otto (FAO), Peter Kenmore (FAO), Marisa Caipo (FAO), Patricia Desmarchelier (FAO), Arellano Susana (FAO)